Pratique clinique

À la pêche au diagnostic

J. GODRON[(1)], H. MARSAA[(2)], D. DELARBRE[(3)]

(1) Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne, Toulon
(2) Base Aéronavale, 148e Antenne Médicale, Hyères
(3) Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne, Service de Médecine Interne, Toulon

Auteur correspondant : jgodron@hotmail.fr

Open access DOI
10.17184/eac.9798

Reçu
le 17 octobre 2022

Accepté
le 23 mai 2025

Publié
le 5 décembre 2025

Conflit d'intérêt
Les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt.

Résumé :
La ciguatera est une intoxication d'origine alimentaire responsable d'un tableau clinique polymorphe associant des signes digestifs, neurologiques (dont le prurit) et cardiovasculaires.
Elle est consécutive à la consommation de poisson corallien contaminé par une toxine produite par des dinoflagellés du genre *Gambierdiscus spp.* dans les régions tropicales.
L'évolution est habituellement favorable, mais peut être grave, malgré l'absence de traitement spécifique validé.
Nous rapportons le cas d'une jeune militaire intoxiquée par la toxine dans les suites de la consommation de poisson cru lors d'un séjour à Tahiti.

Mots-clés : Ciguatera. Ciguatoxine. Intoxication alimentaire. Poisson corallien. Médecine d'armée.

Abstract:
FISHING FOR DIAGNOSTIC
Ciguatera is a form of foodborne poisoning characterized by gastrointestinal disturbances, neurological symptoms accompanied by acute pruritus and cardiovascular signs.
Humans are poisoned by eating reef fish contaminated with ciguatoxin from *Gambierdiscus spp.* in tropical regions.
Although there is no validated treatment, the outcome is generally favorable, but can also be very severe. In this article, we describe the case of a young military patient infected with ciguatoxin after eating coral fish in Tahiti, French Polynesia.

Keywords: Ciguatera Poisoning. Ciguatoxins. Foodborne diseases. Coral reefs. Military medicine

Cas Clinique

Tongs et parka, un panachage qui sur une base militaire ne peut manquer de faire lever des sourcils, notamment un 30 décembre. La patiente, âgée d'une vingtaine d'années, ainsi vêtue, s'est présentée à l'antenne médicale de son régiment en raison d'un prurit intense, diffus, rendant le port de chaussettes insupportable. Elle n'a pas d'antécédent médical, notamment pas de notion d'atopie, ne fait pas usage de toxiques. Elle habite dans le Sud-Est de la France, et rentre d'un mois de séjour en Polynésie.
Pendant ce séjour, elle a présenté un épisode de diarrhée non sanglante, non fébrile, accompagné d'un exanthème maculopapuleux des régions photo-exposées (notamment les bras, les jambes et le décolleté) pendant 48 heures. Ces symptômes sont apparus environ une semaine avant la consultation, au décours d'un repas pendant lequel elle avait consommé du poisson cru. Seule la patiente avait consommé ce plat.

À l'examen, les lésions cutanées initiales n'étaient pas retrouvées, on relevait cependant des lésions de grattage sur l'ensemble du corps. On mettait en évidence une dysesthésie au contact des objets froids et une allodynie au niveau des pieds.

Spontanément, la patiente évoquait le diagnostic de ciguatera après avoir rapporté ses symptômes à un ami polynésien. Après avis spécialisé et expertise auprès d'un centre antipoison, le diagnostic était retenu. Un traitement par amitriptyline à dose progressivement croissante ainsi qu'une vitaminothérapie (B1, B6 et C) étaient introduits. Sous ce traitement, une amélioration progressive était observée marquée en particulier par la disparition du prurit au bout de cinq jours et des signes neurologiques, autorisant le port de chaussures après deux semaines. Seule perdurait une somnolence excessive (jusqu'à seize heures par jour) attribuée au traitement instauré justifiant un relais thérapeutique par de la prégabaline. La patiente reprenait le travail six semaines plus tard et la rémission clinique était maintenue lors des visites de suivi à trois, six et douze mois.

Le consentement de la patiente a été recueilli pour la rédaction de ce cas clinique.

Discussion

La ciguatera est un ichtyosarcotoxisme (intoxications alimentaires dues à l'ingestion de poissons ayant accumulé des toxines dans leur chair, leur peau et/ou leurs viscères), responsable d'une atteinte digestive, neurologique et cardiovasculaire, lié à la consommation de poissons coralliens contaminés par des toxines marines, les ciguatoxines, produites par des microalgues unicellulaires présentes dans les récifs coralliens, *Gambierdiscus spp.* (en particulier *Gambierdiscus toxicus*) et *Fukuyoa spp.*

La ciguatera est endémique des régions coralliennes (Caraïbes, océans Indien et Pacifique), traditionnellement distribuées entre le 32^{e} parallèle nord et le 35^{e} parallèle sud (1).
En effet, son développement est corrélé au stress subi par les coraux : aussi bien par sa destruction par des hélices de bateaux que par le réchauffement climatique ou la modification de la faune et de la flore environnantes (surpêche, produit chimique) (1).
Près de 50 000 personnes seraient intoxiquées chaque année, ce qui en ferait la plus fréquente des intoxications d'origine marine derrière l'intoxication histaminique (scombrotoxisme) (2). Ce nombre est sans doute largement sous-estimé par un biais de sous-déclaration des cas diagnostiqués, notamment en zone d'endémie.

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.51 No.4*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813005991, doi : 10.17184/eac.9782813005991

La distribution géographique de *Gambierdiscus toxicus* se modifie actuellement avec notamment des épidémies aux Îles Madères (situées au nord du 33e parallèle nord) dont l'explication est sans doute multifactorielle (réchauffement climatique, création de récifs artificiels, transport dans les ballasts des navires). Par ailleurs, l'augmentation du tourisme, mais aussi des flux migratoires pourrait rendre cette pathologie cosmopolite (3).

Gambierdiscus s.l. est à l'origine de la production des ciguatoxines dont l'ingestion provoque le tableau clinique connu sous le nom de ciguatera.
Cette microalgue prolifère dans les suites de la mort des coraux en lien avec des perturbations naturelles (cyclones, raz de marée) ou anthropiques (aménagement du littoral, pollution, tourisme, surpêche). La production de ciguatoxines est en proportion variable selon les différentes souches de *Gambierdiscus*. Les pics de cas de ciguatera sont corrélés aux pics de densité de *Gambierdiscus* mesurés trois mois plus tôt, ceux-ci survenant 13 à 17 mois après une perturbation environnementale (4).

Les ciguatoxines sont introduites dans la chaîne alimentaire par les poissons herbivores et remontent ensuite les maillons jusqu'aux superprédateurs carnivores (mérous, barracudas, vivaneaux) (5). L'intoxication peut survenir après la consommation de spécimens à tous les maillons de la chaîne. Cependant, les prédateurs terminaux sont les plus contaminants du fait de l'accumulation de toxines.
Ces toxines sont incolores, inodores, thermostables (la congélation ou la cuisson ne les dénaturent pas) et liposolubles, ce qui explique leur tropisme hépatique, splénique, rénal et gonadique chez les poissons (6). Elles se lient aux canaux sodiques voltage-dépendants des cellules musculaires ou des fibres myélinisées, entraînant leur ouverture permanente, ce qui induit un flux de sodium dans la cellule cible. L'afflux de sodium a pour conséquence un œdème cellulaire au niveau des axones et des cellules de Schwann, pouvant expliquer la symptomatologie observée (7,8).

Sur le plan clinique, les signes évoluent en deux phases : une phase précoce, puis une phase chronique. L'apparition de manifestations neurologiques et digestives dans les suites de la consommation d'un poisson corallien doit faire évoquer le diagnostic. La phase de latence entre la consommation de chair contaminée et l'apparition des symptômes est courte, les symptômes survenant habituellement dans les 24 premières heures (96 %) (9). Classiquement, plus le délai d'apparition des symptômes est court, plus le tableau clinique risque d'être sévère (9). La présentation clinique est variable, car la proportion des toxines varie selon la souche de *Gambierdiscus* en cause.

Les signes digestifs sont le plus souvent les premiers à apparaître, sous la forme d'une gastro-entérite aiguë associant douleurs abdominales diffuses, diarrhée et vomissements responsables de déshydratation, durant deux à sept jours (10).

L'atteinte neurologique peut impliquer l'ensemble du système nerveux. L'atteinte périphérique est bilatérale, parfois asymétrique, à type de paresthésies, notamment au niveau péribuccal (11). Une dysesthésie avec sensation de brûlure ou de décharge électrique lors du contact avec des objets froids est particulièrement évocatrice (12).
L'atteinte centrale est bien plus rare, une ataxie cérébelleuse ainsi que des hallucinations visuelles et auditives ont été rapportées (13,14).

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.51 No.4*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813005991, doi : 10.17184/eac.9782813005991

Les symptômes cardiovasculaires ne sont pas systématiquement présents et seraient un marqueur de sévérité (15). Classiquement, une bradycardie sinusale peut apparaître, associée à une hypotension artérielle et pouvant se compliquer d'extrasystoles ventriculaires ou supraventriculaires et de troubles de la conduction (15). Une défaillance cardiovasculaire est possible et majorée par la déshydratation aiguë. Des arthralgies, une hydrophobie ou encore une dyspnée asthmatiforme sont parfois observées (16). Enfin, un prurit *sine materia* est classique, en raison duquel la maladie est connue sous le nom de « gratte » en Nouvelle-Calédonie (17).

Le diagnostic est le plus souvent clinique. Il est possible de confirmer le diagnostic en réalisant un dosage des ciguatoxines dans les restes du spécimen incriminé (laboratoire de références des biotoxines marines), mais peu réalisé en pratique. Les examens biologiques peuvent mettre en évidence les stigmates d'une déshydratation aiguë. Il n'y a habituellement ni syndrome inflammatoire, ni perturbation du bilan hépatique.

Le traitement est symptomatique dans le cadre d'une intoxication.
Sur le plan digestif, les antisécrétoires, antiémétiques et antispasmodiques peuvent être utiles de même que les antihistaminiques en cas de prurit intense tandis que l'amitriptyline et la gabapentine sont efficaces contre les paresthésies ou le prurit chronique (16,18). En cas d'hypovolémie sévère, un remplissage par soluté isotonique et/ou un support par amines vasopressives peuvent être nécessaires.
Les autres traitements présentés n'ont pas démontré leur efficacité. Des cocktails vitaminiques (B1, B6 et C) associés à du gluconate de calcium sont fréquemment utilisés pour réduire l'atteinte neurologique et l'asthénie découlant de l'intoxication. L'utilisation des sels de calcium repose sur l'observation *in vitro* de la diminution de l'affinité des toxines pour les récepteurs dans un milieu enrichi en calcium sans qu'un impact clinique n'ait pu être mis en évidence (18). Le mannitol, utilisé à la phase aiguë, pourrait être un traitement spécifique du fait de son action osmotique diminuant l'œdème au niveau des nœuds de Ranvier des axones myélinisés, mais son utilisation reste controversée. Il n'est actuellement pas recommandé de l'employer devant l'absence de preuve de son efficacité (19). Les populations autochtones des zones endémiques ont recours à de nombreux remèdes traditionnels à base de plantes dont *Heliotropium foertherianum.* Des études expérimentales sont en cours pour étudier son intérêt thérapeutique (20).

La maladie reste de bon pronostic global avec seulement 5 % de cas nécessitant une hospitalisation et moins de 0,1 % de décès (4). Certains symptômes, notamment neurologiques (prurit, dysesthésie, allodynie, inversion de la thermosensibilité), peuvent cependant devenir chroniques (5). De plus, dans un tiers des cas, des résurgences de symptômes (sans atteinte cardiologique ou digestive) pourraient avoir lieu lors de la consommation d'alcool, d'effort physique ou de consommation de produits de la mer (contenant ou non des ciguatoxines) (5,21). Ainsi, pour les patients ne vivant pas en zone endémique, il est judicieux de proposer une éviction de l'éthanol et de la consommation de poissons vivants en mers chaudes (risque de quantités infimes de ciguatoxines) pour limiter le risque de résurgence.

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.51 No.4*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813005991, doi : 10.17184/eac.9782813005991

Conclusion

La ciguatera doit être connue du médecin militaire. La présence d'un prurit associé à une dysesthésie au froid doit faire évoquer le diagnostic et rechercher des facteurs d'exposition à l'interrogatoire, notamment en cas de séjour en zone endémique. Une information sur les risques de contamination de la chair de poisson, notamment celle des espèces carnivores, même cuite, doit faire partie de la consultation du voyageur ou du militaire projeté dans les territoires océaniques afin de limiter la survenue de cas de cette pathologie potentiellement mortelle, mais surtout invalidante.

Contribution des auteurs

Collecte des données, rédaction : JG, HM
Relecture : DD

Remerciements au linguiste relecteur : Marion Crouan

Références bibliographiques

1. Johnson R, Jong EC. Ciguatera : Caribbean and Indo-Pacific fish poisoning. West J Med. 1983 ;138 :872-4.
2. Wong CK, Hung P, Lee KL, Kam KM. Study of an outbreak of ciguatera fish poisoning in Hong Kong. Toxicon. 2005 ;46 :563-71.
3. Nunez D, Matute P, Garcia A, Garcia P, Abadia N. Outbreak of ciguatera food poisoning by consumption of amberjack (Seriola spp.) in the Canary Islands May 2012. Euro Surveill. 2012 ;17(23) :20188.
4. Chateau-Degat ML, Huin-Blondey MO, Chinain M, Darius T, Legrand AM, Nguyen NL, *et al.* Prevalence of chronic symptoms of ciguatera disease in French Polynesian adults. Am J Trop Med Hyg. 2007 ;77 :842-6.
5. de Haro L, *et al.* [Ciguatera : 25 years of experience at the Marseille Poison Center]. Toxicol Anal Clin. 2019 ;32 :23-32.
6. Abraham A, Granade HR, Plakas SM, Dickey RW. Caribbean ciguatoxin profile in raw and cooked fish implicated in ciguatera. Food Chem. 2012 ;131 :192-8.
7. Mattei C, Dechraoui MY, Molgo J, Meunier FA, Legrand AM, Benoit E. Neurotoxins targeting receptor site 5 of voltage-dependent sodium channels increase the nodal volume of myelinated axons. J Neurosci Res. 1999 ;55 :666-73.
8. Angibaud G, Rambaud S. Serious neurological manifestations of ciguatera : is the delay unusually long ? J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1998 ;64 :688-9.
9. Bagnis R, Kuberski T, Laugier S. Clinical observations on 3009 cases of ciguatera (fish poisoning) in the South Pacific. Am J Trop Med Hyg. 1979 ;28 :1067-73.
10. Fasano A, Hokama Y, Russell R, Morris JG. Diarrhea in ciguatera fish poisoning : preliminary evaluation of pathophysiological mechanisms. Gastroenterology. 1991 ;100 :471-6.
11. Pearn J. Neurology of ciguatera. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001 ;70 :4-8.
12. Cameron J, Capra MF. The basis of the paradoxical disturbance of temperature perception in ciguatera poisoning. J Toxicol Clin Toxicol. 1993 ;31 :571-9.
13. Oh SY, Kim DH, Seo MW, Shin BS. Reversible cerebellar dysfunction associated with ciguatera fish poisoning. J Emerg Med. 2012 ;43 :674-6.
14. Quod JP, Turquet J. Ciguatera in Reunion Island (SW Indian Ocean) : epidemiology and clinical patterns. Toxicon. 1996 ;34 :779-85.
15. Hung YM, Hung SY, Chou KJ, Huang NC, Tung CN, Hwang DF, et al. Short report : persistent bradycardia caused by ciguatoxin poisoning after barracuda fish eggs ingestion in southern Taiwan. Am J Trop Med Hyg. 2005 ;73 :1026-7.
16. Lange WR. Ciguatera fish poisoning. Am Fam Physician. 1994 ;50 :579-84.
17. Hashmi MA, Sorokin JJ, Levine SM. Ciguatera fish poisoning. N J Med. 1989 ;86 :469-71.

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.51 No.4*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813005991, doi : 10.17184/eac.9782813005991

18. Roeder K, Erler K, Kibler S, Tester P, Van The H, Nguyen-Ngoc L, *et al.* Characteristic profiles of ciguatera toxins in different strains of Gambierdiscus spp. Toxicon. 2010 ;56 :731-8.

19. Schwarz ES, Mullins ME, Brooks CB. Ciguatera poisoning successfully treated with delayed mannitol. Ann Emerg Med. 2008 ;52 :476-7.

20. Rossi F, Jullian V, Pawlowiez R, Kumar-Roine S, Haddad M, Darius HT, et al. Protective effect of Heliotropium foertherianum (Boraginaceae) folk remedy and its active compound, rosmarinic acid, against a Pacific ciguatoxin. J Ethnopharmacol. 2012 ;143 :33-40.

21. Friedman MA, Fleming LE, Fernandez M, Bienfang P, Schrank K, Dickey R, *et al.* Ciguatera fish poisoning : treatment, prevention and management. Mar Drugs. 2008 ;6 :456-79.

22. Oehler E, Bouchut J. [Ciguatera]. Presse Med. 2014 ;43 :902-11.

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.51 No.4*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813005991, doi : 10.17184/eac.9782813005991